Über einen Fall von schwerer „Chlorose".

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hugo Mildner
aus Laurahütte O/S.

München, 1895.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über einen Fall von schwerer „Chlorose“.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hugo Mildner
aus Laurahütte O/S.

München, 1895.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Referent: Professor Dr. Josef Bauer.

Meinem Vater

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Eine leider nur zu häufig vorkommende Krankheit, welche fast ausnahmslos dem weiblichen Geschlechte sich eigentümlich zeigt, ist die Chlorose.

Das Wesen derselben besteht in einer Verminderung des Hämoglobingehaltes der einzelnen roten Blutkörperchen, welcher bis zu ein Viertel der Norm betragen kann. Hierbei findet die Abnahme des Hämoglobins entweder bei gleichbleibender Zahl der roten Blutkörperchen — Oligochromämie — statt, oder sie ist von einer Verminderung der Zahl derselben begleitet — Oligocythämie —. Letzteres geschieht besonders bei vorgeschrittenen Formen von Chlorose und macht dadurch natürlich den jeweiligen Krankheitsfall zu einem bedeutend schwereren. Die Gesammtmenge des Blutes ist dabei nicht verkleinert. — Unzweckmässige Lebensweise und Ernährung, geistige und geschlechtliche Einflüsse, überstandene Krankheiten erhöhen die Neigung zur Chlorose. Die eigentlich veranlassenden Momente sind wohl individuelle, wie weibliches Geschlecht, daneben vielleicht auch noch hereditärer Einfluss und physiologische Konstitution. Die charakteristischen Erscheinungen, welche die Bleichsucht hervorruft, bestehen im Wesentlichen darin, dass eine bleiche Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute auffällig wird. In vielen Fällen giebt der Grad der Blässe einen Massstab für die Intensität der Erkrankung ab. Dazu beobachtet man Dispnoe und Herzklopfen, selbst bei mässiger Bewegung, Venengeräusche, auch „Nonnensausen“ genannt, Klagen über

Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schwindelgefühl und Übelkeit; nicht selten sind Anomalien der Menstruation, sowie nervöse Störungen mannigfaltiger Art.

Die Prognose der Bleichsucht darf in den meisten Fällen günstig gestellt werden; jedoch ist grosse Neigung zu Rezidiven vorhanden, welche vorzugsweise eintreten, wenn die Behandlung zu früh aufgegeben wird, so dass noch jahrelang die Krankheit immer wiederkehren kann. Die Therapie besteht gegenwärtig hauptsächlich in der Verabreichung von Eisenpräparaten verschiedenster Art. Ihre Wirkung ist auch in vielen Fällen eine augenfällig prompte; denn schon nach verhältnismässig kurzer Zeit äussert sich der wohlthätige Einfluss in wiederkehrender Röte der Wangen und Lippen, in allgemeiner Kräftigung, besserem Appetit, Nachlass des Herzklopfens und der Dispnoe. Wesentlich unterstützt wird die Eisentherapie durch Veränderung der Lebensweise und des Aufenthaltes der Patienten, sowie durch Abhaltung von anderen Schädlichkeiten.

Keineswegs jedoch sind bei der Bleichsucht ernstere Befürchtungen immer auszuschliessen, wie es vielfach Laien thun, welche diese Krankheit nahezu für ein notwendiges Übel halten und sie allzu leicht nehmen. Denn es können — und zwar geschieht dies nicht gerade zu selten — zur Chlorose pathologische Zustände anderer Art noch hinzutreten, die mit ihr in Zusammenhang stehen, oder auch solche ohne irgendwelche Beziehung zu ihr, wie Pneumonie und Typhus. Zu ersteren aber wären zu zählen: Endokarditis, Magengeschwüre, Dekubitus und Venenthrombosen. Treten im Verlauf der Chlorose eine oder die andere dieser Komplikationen hinzu, so entstehen damit ernste Gefahren für das Leben der Patienten. Besonders den Venenthrombosen ist in den letzten Jahren mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden, und wurden

auch mehrere Fälle von Chlorose veröffentlicht, welche infolge von Thrombose der Gehirnvenen letal geendigt hatten. Ich erwähne hier die Arbeiten von B. Krönig „Über einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose", von H. Bergeat „Über mehrere Fälle von autochthoner Sinusthrombose" und von Friedrich le Sage „Zur Kasuistik der Sinusthrombose bei Chlorose".

Auch mir sei es gestattet, zu zeigen, dass gegebenenfalls sich der Verlauf der Bleichsucht direkt ungünstig gestaltet, indem ich auf einen Fall von schwerer Chlorose mit letalem Ausgang aufmerksam mache, welcher auf der zweiten medizinischen Abteilung des Krankenhauses links der Isar zur Beobachtung kam.

Der Krankengeschichte entnehme ich Folgendes:

Braun Martina, Magd, 27 J. alt.

Anamnese: Patientin leidet seit 7 Jahren an Bleichsucht, begleitet von häufigem Herzklopfen und Kopfschmerz; sie befand sich deshalb bereits zweimal, vor 2 und vor 4 Jahren im hiesigen Krankenhause in Behandlung. Die menses, welche im 18. Jahre zum ersten Mal auftraten, waren stets unregelmässig, sie wiederholten sich alle drei Wochen, zuweilen schon nach 14, ja sogar 8 Tagen und waren immer schwach. Früher will Pat., abgesehen von der Bleichsucht, immer gesund gewesen sein. Vater lebt und ist gesund, Mutter starb an Lungenentzündung. — In den letzten 3 Wochen haben sich die Beschwerden der Pat. wieder bedeutend gesteigert; starker Kopfschmerz, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Übelkeit und bisweilen Schwindelgefühl sind vorhanden. Trotz ihrer in den letzten 4 Tagen besonders starken Beschwerden hat Pat. bis zu ihrer Aufnahme die gewohnte Arbeit verrichtet. Sie klagt auch über schmerzhaften trockenen Husten, stechende Schmerzen

auf der linken Brustseite und zeitweilige Muskelkrämpfe in den unteren Extremitäten.

Objektiver Befund: Kräftiger Körperbau, ausserordentliche Blässe der Haut und Schleimhäute. Gut entwickelter Panniculus adiposus, Muskulatur schlaff, Pupillen gleichweit, Lippen trocken, Zunge etwas belegt, mässig feucht. Sichtbare Pulsation der Karotiden am Halse, beiderseits auch Venenpuls. Thorax gut gebaut. Perkussionsschall rechts vorn von der fünften Rippe ab gedämpft, vorn unter beiden Klavikeln sonor. Atmung vesikulär. Links hinten oben Perkussionsschall eine Idee kürzer als rechts; Atmung daselbst etwas verschärft, vesikulär. Im Übrigen auf der Lunge perkussorisch und auskultatorisch normale Verhältnisse.

Die Herzfigur reicht bis in die Mitte des Sternums nach rechts; der Spitzenstoss befindet sich etwas ausserhalb der Mammillarlinie im fünften Interkostalraum und ist nur schwach fühlbar. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch, welches nach oben zu lauter wird und über dem ganzen Herzen zu hören ist, namentlich über der Pulmonalis. Der zweite Pulmonalton ist nicht accentuirt. Puls beschleunigt, mittelvoll, ziemlich gespannt, regelmässig.

Abdomen mässig gewölbt, nicht druckempfindlich. Leberdämpfung ausserordentlich schmal. Milz im Längendurchmesser leicht vergrössert. Keine Ödeme. Starke Hyperästhesie bei Druck auf die Muskulatur der Unterschenkel, zum Teil auch der Oberschenkel. Patellarreflexe fehlen.

Urinmenge sowie spezifisches Gewicht des Urins sind etwas herabgesetzt. Temperatur gleich in den ersten Tagen hoch, bis zu 40,2 C. aufsteigend.

Vom 26. VII. 94 an wird ständig Eiweiss im Urin gefunden.

28. VII. Temp.: 37,2—39,4. Thrombose in der linken

Vena saphena magna, besonders im mittleren Drittel des Unterschenkels schmerzhaft.

4. VIII. Temp. 39,6—40,4. Schmerzhafter Husten und Erbrechen.

5. VIII. Temp. 39,8. Husten gesteigert. Hämoglobingehalt 38% ; Blutkörperchenzahl = 3900000. Ord.: Morphium.

6. VIII. Husten nachgelassen. Ord.: Decoct. Althaeae 10,0 : 150,0.

8. VIII. Malleolengegend des linken Fusses ödematös. Ord.: Decoct. Alth.

10. VIII. Temp.: 39,0. Nachts und des Morgens je 1/4 Stunde lange heftige stechende Schmerzen in der Herzgegend bei jedem Atemzuge, sowie in der Milzgegend. Kataplasmen. Einlauf. Viel Eiweiss im Harn. Ord. : Decoct. Alth. c. Morph.

11. VIII. Temp.: 36,5—38,8. Kleine Besserung. Schmerzen haben nachgelassen. Ord.: Decoct. Alth. c. Morph.

13. VIII. Sehr unruhige Nacht. Fieberphantasien bei Temperatur bis zu 40,0 C. Hämoglobingehalt 29%. Blutkörperchenzahl = 2930000. Ord.: Decoct. Alth. c. Morph. und Mixtur. Cognac. 150,0.

15. VIII. Unruhige Nacht. Herzgeräusche sind schnarrender geworden. Ord.: Decoct. Alth.; Mixt. Cognac.; Infus. Digital. 1,0 : 130,0.

16. VIII. Temp.: 37,0—38,0. Unruhige Nacht. Haut etwas ikterisch. Malleolengegend ödematös. Ord.: Infus. Digit. 0,5 : 130,0.

18. VIII. Kleine Besserung.

19. VIII. Temp.: 38,3—39,5. Sehr unruhige Nacht. Grosse Mattigkeit. Ord.: Inf. Digit.; Mixt. Cognac.

20. VIII. Etwas ruhigere Nacht. Starkes Ödem des linken Fusses und Unterschenkels.

21. VIII. Temp.: 37,8—38,6. Linke Extremität auf Berührung schmerzhaft. Husten vermehrt, ebenso das Ödem. Ord.: Infus. Digital.; Mixt. Cogn.

23. VIII. Schlaflose Nacht, viel Husten.

24. VIII. Temp.: 37,0—38,1. Unruhige Nacht. Zwei Stickanfälle. Ord.: Infus. Digital.; Mixt. Cogn.

25. VIII. Temp.: 36,0—37,5 Ruhigere Nacht. Über dem Kreuzbein ein wohl seit ungefähr 14 Tagen bestehender tiefer Substanzverlust, durch Dekubitus entstanden.

26. VIII. Unruhige Nacht. Stickanfälle. Exitus letalis 4h. p. m.

Sektionsbericht.

Anatomische Diagnose: Eitrig streifige embolische Nephritis, ausgehend von einem handtellergrossen Dekubitusgeschwüre über dem Kreuzbein. Thrombose der unteren Hohlvene und Schenkelvenen. Beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Marantische Thrombose in der rechten Herzspitze. Embolie des unteren Astes der rechten Lungenarterie. Allgemeine hochgradige Anämie. Septischer Milztumor.

Befund: Mässig kräftig gebaute weibliche Leiche. Haut weiss. Die allgemeine Decke blass. Corneae getrübt. Mammae gut entwickelt mit reichlicher Drüsensubstanz. Abdomen flach, weich. Äussere Genitalien gehörig. Untere Extremität ödematös. Fett über Brust und Bauch bis $2^1/_2$ cm dick, zitronengelb. Muskulatur kräftig, fettglänzend. Grosses Netz heruntergeschlagen. Leber nicht vorragend. Mesenterium sehr fettreich. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit. Uterus nach links gelegen. Zwerchfellstand links: vierte Rippe, rechts unterer Rand der dritten Rippe. Linke Lunge mit Kostalpleura leicht löslich verklebt. Im Pleuraraum etwa 30 cbcm trübe seröse Flüssigkeit. Im Herzbeutel keine abnorme Flüssigkeit.

Über dem Kreuzbein findet sich ein kreisrunder, hand-

tellergrosser Substanzverlust der Haut. Derselbe reicht bis auf das Periost des Kreuzbeins. Am Grunde desselben findet sich eine schmierige, aus eitrig eingeschmolzenem Unterhautzellgewebe und Muskelgewebe bestehende Masse. Die Ränder sind auf eine Strecke von mehreren Centimetern unterminiert, bilden mit schmierigen Massen erfüllte Taschen.

Bei Eröffnung der Vena hypogastrica und V. cruralis zeigen sich dieselben völlig erfüllt von einem obstruirenden, braunrot und gelblich weiss gefleckten Thrombus. Beim Einschneiden in denselben entleert sich eine graurötliche eiterähnliche Flüssigkeit. Linkerseits zeigt sich gleichfalls die V. hypogastrica und V. cruralis obstruirend thrombosirt. Die Thrombose lässt sich hoch hinauf bis in die untere Hohlvene verfolgen.

Linke Lunge von geringem Umfang. Pleura nach unten zu sammtartig getrübt, unten mit Fibrinmembranen bedeckt. Oberlappen weich, flaumig knisternd. Luftgehalt gehörig. Saftgehalt vermehrt. Gewebe blass und blutarm. Unterlappen von vermehrter Konsistenz. Luftgehalt daselbst reduzirt. Gewebe von blassbraunroter Farbe. Saftgehalt vermehrt. In den Bronchien wenig helle, schleimige Flüssigkeit. Die grösseren Gefässe enthalten lockeres Gerinnsel. — Rechte Lunge leichter. Pleura über dem Oberlappen glatt, an den abhängigen Teilen des Unterlappens sammtartig getrübt. Oberlappen weich, sehr blass, blutarm, lufthaltig. Unterlappen etwas saftreicher, im übrigen genau dem Oberlappen entsprechend. Die grossen Gefässe leer. In den feinen Verzweigungen ein der Wandung wenig anhaftender graugelb, teilweise rötlich verfärbter Thrombus.

Herz ziemlich gross, besonders im Breitendurchmesser, fettreich. Epikard durchsichtig und glatt. Rechter Ventrikel ziemlich weich, die Wandung desselben von Fett stark durch-

setzt. Muskulatur blass und brüchig. In der Nähe der Herzspitze, in der Muskulatur eingefilzt, sind einige adhärente, auf dem Durchschnitt gelblich weisse thrombotische Massen. Rechter Vorhof von hellem Kruorgerinnsel ausgefüllt und etwas erweitert. Endokard durchsichtig. — Linker Ventrikel im Umfang eines Hühnereies. Endokard streifig getrübt. Muskulatur kräftig, blass und brüchig. Aortenklappen frei beweglich. Mitralostium für zwei Finger durchgängig. Schliessungsrand ohne Auflagerung, Vorhofendokard milchig getrübt.

Milz, 17:9,2, weich und von schlaffer Konsistenz. Kapsel mit fibrösen Verdickungen versehen. Auf der Schnittfläche erscheint die Pulpa schmierig, moosartig vorquellend. Malpighi'sche Körper wenig erkennbar. Trabekel grösstenteils vereitert. Magen ziemlich gross. Schleimhaut blass, derb und granulirt. Im unteren Teile des Ileum nur wenig breiiger Inhalt. Lymphapparate nicht geschwellt. Im Dickdarm wenig breiiger Kot. Schleimhaut ödematös, sehr blass.

Leber von gehörigem Umfang mit zungenförmig verlängertem linken Lappen. Kapsel glatt, glänzend, gespannt. Schnittfläche glatt, weiche Konsistenz. Acinöse Zeichnung nur angedeutet mit dunklen Centren der acini. Blutgehalt gering. Nur in den grösseren Gefässen dunkles, lackfarbenes Blut. — Scheide ziemlich eng. Uterus sehr klein. Das Cavum desselben sehr eng. Schleimhaut glatt, mit klarem Schleim bedeckt, Ovarien klein und flach. Linke Niere mit unbedeutender Fettkapsel versehen. Fibröse Kapsel nicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt durch das sehr verkleinerte Organ zeigt sich nur an wenigen Stellen das erhaltene Nierengewebe. Es ist durchsetzt von grösseren und kleineren Hohlräumen mit fibrinöser Auskleidung, ausserdem von einer Reihe bis bohnengrossen, weichen, käsig einschmel-

zenden Heerden. An den Stellen, wo Nierengewebe noch vorhanden, zeigen sich gelblich weisse Einlagerungen. Rechte Niere von grösserem Umfang. Fibröse Kapsel abziehbar. Beim Abziehen werden an der Oberfläche eine Reihe vorspringender, bis 20 pfennigstückgrosser, eitrig eingeschmolzener Heerde sichtbar. Stellenweise konfluiren dieselben. Zwischen diesen grösseren Heerden zeigt sich eine Menge kleiner Eiterheerde, welche von einem hämorrhagischen Hof umgeben sind. Auf dem Durchschnitt zeigen sich im Nierengewebe allenthalben prominente, derbe, graugelbliche Heerde. Das zwischenliegende Nierengewebe ist von blassgraubrauner Farbe. Rindensubstanz überquellend; Nierenbecken weit mit blasser Schleimhaut. An einer Stelle lässt sich in einem Ast der Nierenarterie ein obstruirender, missfarbener, der Wand anhaftender Thrombus erkennen. Die Blase ist mit fleckiger Schleimhaut versehen. Unter derselben die Trabekel wenig vorspringend. Die Schleimhaut ist mit graugelblicher Flüssigkeit belegt. —

Die Krankengeschichte, sowie der Sektionsbericht von diesem Falle zeigen deutlich, dass es sich hier sicher um eine hochgradige Chlorose gehandelt hat. Denn dafür sprechen schon die ausserordentliche Blässe der äusseren und Organschleimhäute, das Herzklopfen, Schwindelgefühl, die anormalen menses, die geringe Entwickelung der inneren Genitalien. Sicher gestellt aber ist die Diagnose durch die Blutprobe, welche einen ganz bedeutend herabgesetzten Hämoglobingehalt von nur 38% später, sogar blos noch 29% ergeben hatte, im Verein mit einer Verminderung der roten Blutkörperchen bis auf 2930000. Im Laufe des Krankenlagers kam als Komplikation Thrombose der linken Vena saphena interna s. magna hinzu, noch später ein bedeutender Dekubitus am Kreuzbein, der seinerseits wieder zu Venenthrombosen in

seinem Bereich mit Fortsetzung in anschliessende Venen Anlass gab. Ausserdem führte er auch durch seinen eitrig jauchigen Zerfall zu einer pyämischen Infektion, welche unter Metastasenbildung zum Tode führte.

In der Litteratur, soweit sie mir zur Verfügung stand, habe ich keinen einzigen auch nur ähnlich verlaufenen Fall vorgefunden. Auch hier wäre es wohl zu erwarten gewesen, dass einerseits die Chlorose der Patientin in nicht so schwerem Grade aufgetreten und dann leichter zu heben gewesen wäre, andererseits dann auch die schweren Komplikationen ausgeblieben wären, wenn nicht schon die Patientin bei ihrer Aufnahme in das Spital so hinfällig gewesen wäre, dass sie in ihr Bett hinaufgetragen werden musste. Und soweit leider war es nur deshalb gekommen, weil sie ihre Krankheit zu leicht genommen, indem sie trotz ihrer Beschwerden fortgesetzt ihrer Arbeit nachging, bis sie eben nicht mehr konnte, da ihre Kräfte total verbraucht waren. So musste freilich die Erkrankung eine schwere werden.

Wenden wir uns zu den einzelnen Krankheitserscheinungen, so finden wir zunächst einen von Anfang an sehr schmerzhaften, trockenen Husten, ferner stechende Schmerzen auf der linken Brustseite. In der folgenden Zeit steigert sich sogar noch der Husten, desgleichen die Schmerzen in der Brust. Darauf tritt eine kleine Besserung ein, welche jedoch nur wenige Tage anhält; denn der Husten wird neuerdings wieder vermehrt und schmerzhaft und hält dann von Stickanfällen begleitet bis zum Tode an. Obwohl nun im allgemeinen perkussorisch und auskultatorisch der Lungenbefund bei der ersten Untersuchung nahezu normal gefunden wurde, darf wohl der Umstand, dass der Perkussionsschall links hinten oben eine Idee kürzer war als rechts, sowie dass man daselbst verschärftes vesikuläres Atmen hören konnte,

dass ferner die Gegend rechts von der fünften Rippe ab Dämpfung aufwies, in Zusammenhang mit dem oben erwähnten Husten und den Brustschmerzen gebracht und als erste Zeichen einer beginnenden leichten Pleuritis gedeutet werden. Diese entwickelte sich nun allmählich mehr und mehr, ohne bemerkenswertere Erscheinungen wie Exsudat etc. mit sich zu bringen und lieferte schliesslich bei der Sektion das typische Bild einer fibrinösen Pleuritis und zwar auf beiden Seiten.

Die Körpertemperatur der Patientin war fast während der ganzen Zeit ihres Krankenlagers eine sehr hohe. Gleich am Anfang wurden 40,0 Grad C. gemessen. Zwischen 38,6 bis 40,3 mit einer einmaligen Ausnahme schwankte das Fieber bis zum 11. VIII. 94. Am 12. war die Morgentemperatur — und es blieb dies das einzige Mal — unter die Norm auf 36,5 gesunken, stieg aber am gleichen Tage noch bis zu 40,6. Weiterhin bis zum Tode zeigten sich nur noch geringere Schwankungen zwischen 37° und 38,0° C. Es liegt nun nahe, dieses Fieber mit der damals beginnenden Pleuritis in ursächliche Verbindung zu bringen, welche ja von Fieber begleitet sein kann. Dieser Annahme jedoch widerspricht die gleich anfangs so hohe Temperatur von 40.0° C., was für eine eben erst beginnende Pleuritis wohl nicht anzunehmen ist. Die mit dem gleichen Falle verknüpfte Nephritis, sowie der eitrig gewordene Dekubitus kommen hinsichtlich des Fiebers auch nicht zunächst in Betracht; denn sie treten ja erst später in Erscheinung, wo das hohe Fieber schon längst vorhanden war. Da sich also kein anderer stichhaltiger Grund für die Temperatursteigerung finden lässt, so wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man das Fieber mit der Chlorose in Zusammenhang bringt. Zwar sollen nach Immermann Fälle von fieberhafter Bleichsucht mit malignem

Verlaufe auf noch nicht konstatirbare beginnende Phthise oder akute Milcärtuberkulose etc. zurückzuführen oder der essentiellen, perniziösen Anämie zuzurechnen sein. Andere dagegen haben entschieden eine Temperatursteigerung bei Chlorose allein konstatirt. So hat H. Mollière bei acht Bleichsüchtigen, deren Temperaturen zwei Mal täglich gemessen wurden, — obgleich jede Komplikation auszuschliessen war — Temperaturen zwischen 38—39,8° C. gefunden. Leclerc machte ebenfalls auf die Häufigkeit von Temperaturerhöhungen bei Chlorose aufmerksam, allerdings ohne dieselben für die Regel zu halten. Endlich erwähnte Heinrich Weil in seiner Arbeit „Ueber Fieber bei Chlorose" mehrere Fälle von Bleichsucht, welche mit höherem Fieber einherschritten. Nach dem Gesagten darf wohl also angenommen werden, dass die Chlorose von Fieber begleitet sein kann und es auch in dem vorliegenden Falle war. Eine ausreichende Erklärung freilich für das „chlorotische Fieber" wurde bisher noch nicht gegeben. Erwähnen möchte ich jedoch, wie dies zu thun in der schon erwähnten Arbeit H. Weils versucht wird. Er meint nämlich, „dass" vielleicht „das anormale Blut eine Reizung des Centralnervensystems hervorrufe, und dadurch auch höhere Grade von Fieber zu Stande kommen, sei es, dass die Reizung eine Folge der zu abnormen Beschaffenheit des Blutes ist, sei es, dass das Nervensystem eine Zunahme an Empfindlichkeit erlitt".

Was den Zirkulationsapparat anlangt, so treffen wir in dem vorliegenden Falle alle Erscheinungen an, welche das typische Krankheitsbild der Chlorose fast stets zeigt. Wir finden das starke Herzklopfen und eine, wenn auch nicht grosse, so doch deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, mit dem Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie. Ueber der Herzspitze wurde ein systolisches

Geräusch gehört, das nach oben zu lauter wurde und über dem ganzen Herzen hörbar war. Um eine Insufficienz der Mitralklappe handelte es sich nicht, wie dies als Folge einer etwa bestehenden Endocarditis ganz gut sein konnte. Denn eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts war nicht vorhanden, ferner die stärkere Accentuation des zweiten Tones über der Pulmonalis wurde auch nicht gehört, zwei Umstände, welche in der Regel bei Mitralinsufficienz zu finden sind. Erfahrungsgemäss andererseits werden bei Anämischen, besonders bei Chlorotischen die Symptome einer Mitralinsufficienz gern vorgetäuscht, und man hat ihnen bekanntlich direkt den Namen „anämische Geräusche" gegeben, zum Unterschiede von den bei wirklichen Herzklappenfehlern zu hörenden Geräuschen. Die Sektion erwies auch keine Spur von Endocarditis und Insufficienz, dagegen war das Herz sehr fettreich, und es zeigte sich ferner eine begonnene Fettdegeneration der Wandung des rechten Ventrikels, eine nach Immermann vielfach bei „Chlorotischen" vorkommende und auch autoptisch nachgewiesene Thatsache.

Eine weitere Erscheinung im Zirkulationsapparate, welche von schwer wiegender Bedeutung für die Prognose des Falles wurde, zeigte sich durch das Auftreten von Venenthrombosen. Es war dies deshalb von grosser Bedeutung, weil, wie schon eingangs ausgeführt, von diesem Moment an Gefahr für das Leben der chlorotischen Patientin eintritt. Nach achttägigem Aufenthalte im Krankenhause wurde nämlich eine besonders im mittleren Drittel des Unterschenkels schmerzhafte Thrombose der linken Vena saphena magna konstatirt. Die Sektion zeigte, dass ausserdem auch die Venae hypogastricae et crurales beiderseits, sowie die Vena cava inferior hoch hinauf bis fast in den rechten Vorhof hinein thrombosirt waren. Auch fanden sich im rechten Herzventrikel in der Nähe der Herzspitze adhärente thrombotische Massen.

Es frägt sich nunmehr, welches die Ursache für diese Erscheinungen war. Die Thrombusbildung hat bekanntlich nur in strömendem Blute statt, doch darf der Strom nicht zu stark sein. Ferner ist die Veränderung der Gefässwand Bedingung. Nur dann kann sich ein Thrombus bilden, wenn das Endothel der Intima irgend eine mechanische oder chemische Läsion erfahren hat. Unterstützt werden ferner die Thrombusbildungen, wenn Wirbel im Blutstrom hervorgerufen oder in denselben Fremdkörper hineingelangt sind. Man unterscheidet demnach nun zunächst diejenige Thrombose, welche auf einer blossen Veränderung der Gefässwand beruht. Unter einer Stagnationsthrombose ferner versteht man eine solche, welche gebildet wird, wenn das in irgend einem Gefäss zirkulirende Blut infolge irgend eines Hemmnisses stagnirt — ausgeschaltet — oder doch ganz bedeutend in seiner Zirkulation verlangsamt wird. Die Dilatationsthrombose drittens findet man in plötzlichen Erweiterungen des Gefässsystems, in den Aneurysmen und Varicen, sowie in dilatirten Herzabschnitten. Hierbei spielt natürlich neben Verletzungen der Gefässwand, besonders die Wirbelbildung im Blute eine Rolle. Virchow gab einer Thrombose, die sich im Gefolge verschiedener Krankheiten findet, welche mit Marasmus verbunden sind, die Bezeichnung „marantische" Thrombose. Eine letzte Art von Thrombose kommt dann zu stande, wenn sich in dem Blute Substanzen, welche Gerinnungserreger sind, bilden, oder von aussen in die Blutbahn gelangen.

Unter Uebergehung der Stagnations- und der Dilatationsthrombose wende ich mich gleich zu den drei anderen Arten, da nur sie für den vorliegenden Fall besondere Beachtung verdienen.

Nach Brücke hat die normale lebende Gefässwand die

Eigenschaft, gerinnungshemmend zu wirken d. h. das Blut flüssig zu erhalten. Tritt aber eine Veränderung der Gefässintima ein, so wird dies fast stets zur Ursache einer spontanen Thrombose. Diese Veränderung kann gegeben sein durch einen Abscess, eine Ulceration, überhaupt jede entzündliche oder mechanische Gewebszerstörung der Gefässwand, wenn davon auch die Intima betroffen wird. Andererseits können die Veränderungen der Gefässwand, wenn nur die Intima intakt bleibt, ganz ausgedehnte sein, ohne dass sich thrombotische Abscheidungen bilden.

Die Gefässintima kann ferner in anderer Weise auch durch eine fettige Degeneration des Endothels verändert werden und so wieder Anlass zu Thromben geben. Verminderter Hämoglobin- also auch verringerter Sauerstoffgehalt des Blutes ist vielfach die Ursache der fettigen Entartung. Doch nicht blos die Zusammensetzung des Blutes, auch die Menge seiner Zufuhr zur Ernährung des Gewebes ist von Einfluss. Wird also durch Stromverlangsamung des Blutes eine Ernährungsstörung der Intima herbeigeführt, so äussert sich diese und antwortet darauf mit fettiger Entartung. Damit geht nun die gerinnungshemmende Kraft verloren. Das gilt besonders für die marantische Thrombose, für welche die Verminderung der Energie der Herzkontraktionen, wie sie infolge von Herzschwäche bei chronischen und akuten Krankheiten, die durch langes Krankenlager die Kräfte der Patienten aufzehren, eintreten, ein wesentliches veranlassendes Moment ist. Daneben spielt noch eine plötzliche Erweiterung der Blutbahn mitunter eine Rolle, mag nun letztere wie in den Klappentaschen und den Hirnsinus physiologisch, oder wie bei Herzvergrösserungen, Aneurysmen, Varicen krankhaft sein. Diese Erweiterung der Blutbahn giebt nun Anlass zur Wirbelbildung, welche, wie schon oben erwähnt, die

Thrombenbildung begünstigt. Entsprechend der Verlangsamung des Blutstromes infolge der verminderten Herzkraft finden wir dann besonders gerade in den entfernteren Teilen des Circulationsapparates wie in den Venen der unteren Extremitäten, in den Hirnsinus, Thromben.

Wir kommen nun zur Thrombenbildung durch im Blute selbst befindliche Gerinnungserreger. Die Gerinnung des Blutes beruht auf der Ausscheidung des Fibrins in ihm. Die Meinung, dass Bizzozero's Blutplättchen hierbei beteiligt sind, bedarf noch weiterer Bestätigung. Lukjanow erwähnt in seiner Pathologie des Kreislaufs von denselben Blutplättchen, dass sie nach den neuesten Forschungen von Eberth und Schimmelbusch insofern in Beziehung zur Thrombenbildung stehen, als sie bei geringster Schädigung schon Formveränderungen und eine normal nicht vorhandene Klebrigkeit zeigen, durch welche sie untereinander und mit anderen Körpern verkleben. Gesellt sich zu dieser „viscösen" Metamorphose noch Stromverlangsamung des Blutes, so sind damit zwei nach den beiden Forschern mit der Thrombose in ätiologischen Zusammenhang zu bringende Momente gegeben. Im Übrigen ist jene Auffassung sehr verbreitet, dass die Fibrinbildung im Blute unter der Einwirkung des Fibrinfermentes auf das Fibrinogen entsteht, welches gelöst im Blutplasma vorhanden ist. Frei wird das Fibrinferment durch den Zerfall von weissen Blutkörperchen. In geringer Menge nun geschieht dies zwar unausgesetzt im Blute, müsste daher auch permanente Gerinnung nach sich ziehen. Diese wird aber durch den schon oben erwähnten Einfluss der Gefässintima hintangehalten. Anders dagegen muss es sich verhalten, wenn dieser Zerfall in grösserem Massstabe stattfindet; dann kann der Einfluss der Intima nicht mehr ausreichen, um die Fermentwirkung zu verhindern, und es kommt so

zur Bildung thrombotischer Massen. Solch ein vermehrter Zerfall findet natürlich im Blut statt, welches nicht normal bleibt. Dr. Halla fand, dass in mikroskopischen Präparaten bei pathologisch verändertem Blute die Fibrinausscheidung schon nach wenigen Minuten erfolgte, während dieselbe bei normalem Blute Gesunder erst nach einer Stunde sichtbar wurde. Es beweist dies also, dass eventuell die Blutbeschaffenheit selbst grossen Einfluss hat auf die Fermentbildung. Daran reiht sich nun der Schluss, dass, da bei Chlorose die Blutbeschaffenheit eben nicht normal ist, auch bei ihr eine vermehrte Fermentbildung stattfindet, so dass Fibrin ausgeschieden wird und damit die Thrombenbildung nahe gerückt ist.

Wenn wir nun zusehen, unter welche von den drei eben besprochenen Arten von Thrombosen die in dem vorliegenden Falle vorhandenen Thromben eingereiht werden müssen, so werden wir finden, dass jede darauf Anspruch erheben kann. Denn es war sicherer Marasmus vorhanden, was für die marantische Thrombose spricht. Für die andere Art spricht die bei der Sektion nachgewiesene Degeneration eines Teils der Herzmuskelwandung, was wohl zum Schluss berechtigt, dass auch die Intima der Gefässe teilweise in gleicher Art affizirt war. Für die dritte Art spricht der Umstand, dass ein Fall von schwerer Chlorose unzweifelhaft vorlag, und dies, wie schon erwähnt, infolge der veränderten Blutbeschaffenheit zu vermehrter Fermentbildung mit ihren Folgen führen kann. Wenn nun keine von den drei Arten einen Vorzug verdient, so dürfte es vielleicht entsprechen, wenn man annimmt, dass alle drei Momente es waren, welche zusammenwirkend die Thromben entstehen liessen.

Erwähnt muss noch werden, dass die in den Venae hypogastricae und in der Vena cava inferior gefundenen Thromben auch noch auf ein lokal veranlassendes Moment

zurückgeführt werden dürften. In der Gegend des Kreuzbeins nämlich hatte sich ungefähr 14 Tage vor dem exitus letalis ein Dekubitus gebildet. Bei demselben trat sehr bald nekrotischer Zerfall ein; es entstand ein Geschwür, welches das Unterhautzellgewebe und das Muskelgewebe in grosser Ausdehnung zerstörte, so dass das Periost des Kreuzbeins freilag. Die nächste Folge davon war, dass die in diesem Entzündungs- und Eiterprozess gelegenen Venen thrombosirt wurden. Als Ursache für diese Gerinnung des Blutes muss man annehmen, dass die Zerfallsprodukte, faulige Substanzen, schlechter Eiter, in die Gefässe eindringend, gerinnungserregend wirkten. Es würde dies also unter diejenige Art der Thrombosen fallen, welche „durch von aussen ins Blut gelangte gerinnungserregende Substanzen" entstehen. So hält A. Köhler den im Eiter enthaltenen septischen Stoff für die Ursache der Fibrinfermentbildung. Auch Hüter ist der Ansicht, dass bei den Entzündungsprozessen in der Nachbarschaft der Venen ein fibrinbildendes Ferment gebildet wird. Solche in Venen, welche in eitrig eingeschmolzenem Gewebe liegen, entstandene Thromben zeigen erfahrungsgemäss ein sehr schnelles und ausgedehntes Wachsthum, wie es auch in dem vorliegenden Falle durch die in so weiter Strecke mit Thrombusmassen ausgefüllte Vena cava inferior dokumentirt ward.

Auch den Dekubitus selbst halte ich für ein hier mit der schweren Chlorose in innigstem Zusammenhange stehende Komplikation derselben. Er entsteht gewöhnlich durch den Druck des Körpergewichtes an den der Belastung am meisten ausgesetzten Stellen. Besonders sind es die Gegenden des Kreuzbeins, der Schultergräten, der Fersen, des Hinterhauptes, der Rückenwirbel, der Trochanteren, des Darmbeinrandes und des Köpfchens vom Wadenbeine. Dieser Druck allein

aber ist noch nicht immer ausreichend. Es kommen noch andere prädisponirende Momente hinzu, welche ihm gleichsam vorarbeiten. Dahin gehören sowohl schlechte Blutbeschaffenheit als auch Erkrankungen der das Blut treibenden Kräfte. Wie auf verschiedene Gewebe die veränderte Blutbeschaffenheit stets schädigend einwirkt, so geschieht es auch bei dem Haut- und Unterhautzellgewebe, indem ihre Ernährung qualitativ darunter leidet. Dasselbe geschieht, nur quantitativ, wenn die treibenden Kräfte des Blutes, das ist also die Triebkraft des Herzens, geschwächt sind, denn dann wird das vielleicht noch dazu schlechte Blut den betreffenden Stellen in ungenügender Menge zugeführt. Im vorliegenden Falle treffen beide Umstände zu. Denn das Blut war bedeutend verändert durch seinen weit herabgesetzten Hämoglobingehalt sowohl, wie auch die Zahl der roten Blutkörperchen; andererseits war die Herzwandung teilweise fettig degenerirt. Dadurch aber fehlt erstens eine gewisse Menge kontraktiler Substanz, also Arbeitskraft, und sind zweitens die degenerirten Teile innerhalb der normalen ein Hinderniss für die Kontraktion. Infolgedessen musste die Stromkraft des Blutes eine beträchtliche Einbusse erleiden. Es wurde also die Ernährung der Kreuzbeingegend gestört, so dass bei dem an gleicher Stelle vorhandenen Druck, da die Patientin sich meist in Rückenlage befand, der Dekubitus entstehen konnte.

Wie oben schon erwähnt, trat bei dem Dekubitus sehr bald brandiger Zerfall ein. Die Weichteile wurden zu einer schmierigen eitrig durchsetzten Masse, welche bis auf das Periost des Kreuzbeins reichte. Die Wundfläche zeigte sich bedeckt mit nekrotischen Fetzen, kurz es war ein Infektionsheerd da, zu welchem auch die Ejektionsstoffe der Kranken leicht gelangen und noch weitere Zersetzungen erzeugen

konnten. Daher lag bei solchem Sachverhalt die Gefahr einer pyämischen Infektion auf der Hand. Thatsächlich ist diese auch erfolgt und wurde der letzte Grund zum exitus letalis. Die Thromben der Venen nämlich, welche in den Geschwürsprozess hineinreichten, kamen stellenweise zur Erweichung und zum Schmelzen. Der Sektionsbericht sagt davon, dass beim Einschneiden in die missfarbenen Thromben eine graurötliche, eiterähnliche Flüssigkeit sichtbar wurde. Sie müssen also von dem Geschwür her aufgenommene Infektionskeime enthalten haben. Teilchen solcher zerfallener Thromben war es nun leicht möglich, in den Blutstrom zu gelangen. Dass dies auch wirklich geschehen ist, beweisen die in den feineren Verzweigungen der rechten Lungengefässe und die in einem Ast der rechten Nierenarterie vorgefundenen Embolien. Und dass in feinen und feinsten Emboli pathogene Mikroorganismen enthalten waren, beweist der Umstand, dass da, wo diese sich festsetzten, sie ihre verderbenbringende Thätigkeit entfalteten. Daher stammt der septische Milztumor im vorliegenden Falle, und daher stammt ebendaselbst die akute Nephritis mit ihren zahlreichen, eitrig eingeschmolzenen, grösseren und kleineren Heerden, welche „beide" Nieren aufweisen.

Welche Art der pathogenen Mikroorganismen bestimmt als diejenige bezeichnet werden muss, unter deren Einwirkung die Pyämie zu stande kommt, ist bis jetzt noch nicht sicher festgestellt. Durch zahlreiche Untersuchungen von Ogston, Rosenbach, Jürgensen, Eiselsberg, Besser u. a. sind als sp. Krankheitserreger für die Pyämie und Septikämie die gewöhnlichen Eitercoccen: der Staphylococcus pyogenes albus und aureus, sowie der Streptococcus pyogenes bezeichnet worden. Einzelne Autoren bevorzugen nun den Streptococcus pyogenes oder auch den Staphylococcus pyogenes

aureus als Erreger der Pyämie, für die Septikämie aber nur die Staphylococcen, andere hingegen wollen die Septikämie nur durch Streptococcen verursacht wissen. Eine übereinstimmende und damit feststehende Ansicht ist also noch nicht vorhanden. Von den vielen ferneren Untersuchungen und Befunden aber will ich zum Schluss erwähnen, dass in neuester Zeit Herr Dr. Dürk, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, in einer Arbeit über Septico-Pyämie ausgehend von Pyosalpinx berichtet, dass er in sämmtlichen Präparaten einzig und allein den Staphylococcus pyogenes aureus gefunden habe. (Münchner Med. Wochenschrift Nr. 37 Jahrg. 1894.) Auch bei dem dieser Arbeit zu Grunde liegenden Falle hat Herr Dr. Dürk in einem Präparat von dem Thrombus der Vena saphena magna ausser sehr schlechten Eiterkörperchen ebenfalls nur Staphylococcen gefunden.

Zum Schluss dieser Arbeit möge es mir noch verstattet sein, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Oberarzt Professor Dr. Bauer für die gütige Ueberlassung dieses Falles, sowie dessem I. Assistenzarzt Herrn Privatdozent Dr. May für sein liebenswürdiges Entgegenkommen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Litteratur.

1) Eulenburg: Realenzyklopädie der gesammten Heilkunde. Artikel: Chlorose, Thrombose.
2) Hueter: Handbuch der allg. und spez. Chirurgie.
3) Jürgensen: Lehrbuch der speziellen Pathologie.
4) Leclerc: De l'existence fréquente de la fièvre chez les chlorotiques.
5) Mollière: De l'élevation de la Température centrale dans la chlorose et des exacerbations fébriles. — Lyon. méd. 1882. Nr. 50. 1884. Nr 2.
6) Recklinghausen: Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. —
7) Schmaus: Grundriss der pathologischen Anatomie.
8) Schmidts Jahrbücher der gesammten Medizin. Band 131.
9) Virchow: Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate.
10) Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 13. Band: Ernährungsstörungen von Sunnermann. —